Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. M. Versé.

Ueber drei Fälle von Akardie unter besonderer Berücksichtigung ihrer Skelettverhältnisse

Mit acht Abbildungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Gesamten Medizin der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von

Heinz Curtius
Medizinalpraktikant aus Ohrdruf.

Marburg 1937
Buchdruckerei Hermann Bauer.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am 26. 11. 1937.

Referent: Prof. Dr. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Weihnachten 1937

Die vorliegende Arbeit behandelt drei Fälle von Akardie. Unter Akardie versteht man eine Mißbildung ohne Herz, die extrauterin nicht lebensfähig ist. Solche Mißgeburten werden sowohl beim Mensch als auch im Tierreich nur relativ selten beobachtet.

Die Hauptmerkmale der Akardii sind folgende: Akardie findet man nur bei eineiigen Zwillingen, die ja bekanntlich gleichen Geschlechts sind und sich dadurch auszeichnen, daß sie meist innerhalb eines gemeinsamen Chorion liegen und ihre Nabelschnurgefäße zu einer gemeinsamen Plazenta ziehen. In der Literatur sind einige Fälle von Akardie bei Drei- und Vierlingsgeburten beschrieben worden. Auch hier sind dann mindestens immer zwei von den Mehrlingen eineiig. Daß ein solcher Zwilling ohne Herz intrauterin lebensfähig bleibt und dazu noch mehr oder weniger gut, manchmal sogar recht erstaunlich gut ausgebildet wird, verdankt er den plazentaren Gefäßanastomosen zum gesunden Zwilling hin. Dieser ist fast stets wohlgebildet und besitzt ein so kräftiges Herz, daß er neben seiner eigenen Zirkulation noch die des Akardius teilweise oder ganz mit übernehmen kann. Die Art der Plazentaranastomosen bringt es mit sich, daß der Blutumlauf im Akardius stets der Norm entgegengesetzt ist.

Tiedemann war zu Beginn des 19. Jahrhunderts der erste, der eine Umkehr des Kreislaufs in den Akardii annehmen zu dürfen glaubte. Seine Vermutung wurde dann einige Jahrzehnte später durch H. Meckels und Hempels eingehende Untersuchungen bestätigt. Sie konnten auf der Plazenta Anastomosen nachweisen zwischen den Nabelschnurgefäßen des Akardius und denen des normalen Zwillings. Bauereisen schildert die Verhältnisse kurz folgendermaßen: „Die treibende Kraft für die Bewegung des Blutes im Akardius ist das Herz des normalen Zwillings. Das Blut nimmt seinen Weg von den Nabelschnurarterien des gesunden Zwillings durch die Anastomosen auf der Plazenta in die Nebelschnurarterien des Akardius, läuft in entgegengesetzter Richtung durch die arteriellen Gefäße zu den venösen und gelangt schließlich von der Nabelschnurvene des Akardius durch die Anastomosen in die Nabelschnurvene des gesunden Zwillings und schließlich in das Herz dieses Zwillings, von dem es seinen Ausgang genommen hatte.“ Es findet also nur ein Kreislauf statt, der alles beherrscht, und

Straßmann sagt: „Mit anderen Worten stellt der Akardius gefäßtechnisch nichts anderes dar als ein Organ des gesunden Zwillings."

Bevor ich meine Fälle näher beschreibe, will ich zunächst auf die Genese der Akardie eingehen und zur Orientierung der verschiedenen Theorien einen Ueberblick der Literatur geben.

Die herzlosen Mißgeburten sind seit alters her bekannt. Man hat sich daher auch schon sehr bald Gedanken darüber gemacht, wie sie wohl entstanden sein könnten. Die ältesten Anschauungen muten nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft ziemlich mittelalterlich an. Ich denke da besonders an die Ansicht vom „Versehen" der Mutter und an die Theorie, die ein mechanisches Trauma (Schlag oder Stoß vor den Unterleib) für die Ursache der Akardie verantwortlich machen will.

Erst durch Tiedemann kommt etwas Licht in dieses Dunkel. In seiner „Anatomie der kopflosen Mißgeburten" (Landshut 1813) stellte er alle ihm erreichbaren Fälle kopfloser Mißgeburten zusammen und gab von ihnen teilweise eine sehr genaue anatomische Beschreibung. Tiedemann fand die schon vor ihm gemachte Feststellung bestätigt, „daß den meisten kopflosen Mißgeburten das Herz fehlt", und daß solche Akardier nur bei Mehrlingsgeburten vorkommen. Auf Grund eingehender Organuntersuchungen, die Tiedemann an ihnen vornahm, kam er zu dem Resultat, „daß man den Grund des Entstehens der kopflosen Mißgeburten nicht in mechanischen Einwirkungen suchen kann, und daß man die Meinung derjenigen Physiologen und Aerzte für ungereimt halten muß, welche annehmen, daß solche Mißgeburten anfangs oder ursprünglich regelmäßig gebildet waren, aber durch Druck und durch zufällige Einwirkungen in ihrem Bau verändert wurden." „Bei der Vergleichung der verschiedenen Organe der kopflosen Mißgeburten mit den Organen des Foetus habe ich gezeigt, daß die kopflosen Mißgeburten in der Bildung gehemmte Foetus sind." Diese Hemmungsmißbildungen (genau in demselben Sinn, den wir heute noch in das Wort legen) begründet Tiedemann mit einer „Anomalie und Trägheit des Vegetationsprozesses", für den wiederum eine Anomalie des Zeugungsprozesses die Voraussetzung sei, indem nur ein Ei richtig befruchtet werde. Tiedemann maßt sich jedoch nicht zu, schon mit dieser Anschauung die wahre Ursache jener Mißbildungen gefunden zu haben, denn er sagt am Schluß seines Werkes: „Es

genügt mir wenigstens, nach meiner Ueberzeugung, den richtigen Gesichtspunkt aufgefaßt zu haben, von dem man diese Mißgeburten betrachten muß. Der Nachwelt bleibt es überlassen, die Ursachen des gesamten Vegetations- und Bildungsprozesses auszumitteln."

In der nun folgenden Zeit bilden sich zwei grundlegend verschiedene Theorien über die formale Entstehung der Akardie.

1. Die Theorie von der sekundären Entstehung der Akardie ist die ältere. Sie nimmt an: Die Akardii entstehen aus ursprünglich zwei gleichwertigen Embryonalanlagen und werden erst relativ spät im Verlauf der embryonalen Entwicklung zu Mißbildungen infolge der entsprechenden Kreislaufsverhältnisse. Claudius, Ahlfeld und Schatz sind ihre Hauptverfechter, obwohl auch ihre Ansichten darüber, wie wir sehen werden, verschieden sind und durchaus nicht in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen.

Claudius sieht in der Umkehr des Blutkreislaufs das wichtigste Moment in der Genese der Akardie. In seiner „Entstehung der herzlosen Mißgeburten" nimmt er an, daß zwei normale Embryonen eine eng benachbarte Insertion ihrer Allantoiden haben, und daß ihre beiderseitigen Nabelarterien und -venen Anastomosen eingehen. Sobald diese Anastomosen groß genug sind, muß eines Tages der Moment kommen, wo die Blutwellen beider zusammenstoßen und sich rückstauen. Claudius' Hypothese nach beginnt nun ein richtiger Wettkampf beider Herzen. Der Endeffekt sei, daß das Herz des gesunden bezw. stärkeren Zwillings das des anderen allmählich zum Stillstand bringt und dessen Kreislauf zur Umkehr zwingt. Nunmehr werde die gesamte Zirkulation des besiegten Foetus vom normalen aus mit übernommen, das stillgelegte Herz atrophiere. Claudius verlegt also die Entstehung der Akardie in eine Zeit der Entwicklung, in der das Herz bereits ausgebildet ist, etwa in den zweiten bis dritten Schwangerschaftsmonat.

Ahlfeld hingegen ist der Ansicht, daß die Entstehung der Akardie in eine viel frühere Zeit verlegt werden muß, etwa ans Ende der ersten Entwicklungswoche. Er prägte die Theorie vom sog. „Allantois- oder Plazentarparasit" und gibt in seinem Werk „Die Mißbildungen des Menschen" etwa folgende Darstellung: Es entstehen zunächst zwei gesunde Embryonen auf einem Dotter. Bilden sich ihre beiden Allantoiden ungefähr gleichzeitig aus, dann teilen sie sich auch mit nahezu gleichen Teilen in den Plazentarbezirk

des gemeinsamen Chorion. Es entstehen homologe Zwillinge. Sproßt aber die Allantois des einen Embryo etwas früher aus als die des anderen, so nimmt die erste den Plazentarbezirk ganz oder zum größten Teil ein, während die zweite Allantois entweder gar keinen oder nur einen relativ kleinen freien Plazentarbezirk erobern kann. In beiden Fällen ist die zweite Allantois gezwungen, mit der ersten eine Gefäßverbindung einzugehen, wenn sie nicht verkümmern will. Mit zunehmendem Wachstum bilden sich diese anfänglich nur feinen Anastomosen zu immer größeren heran bis die Kommunikation beider Plazentar- bezw. Nabelschnurgefäße so großkalibrig wird, daß die Umkehr des Kreislaufs im Allantoisparasit erzwungen werden kann. Denn der Foet, dessen Allantois zuerst sproßte, hat dank seiner größeren Plazenta eine bessere Blutquelle und somit auch ein stärkeres Herz als der andere, der von Anfang an zum Vegetieren verurteilt war. Ahlfelds Theorie hatte seiner Zeit sehr viele Anhänger gefunden. Aber auch sie erwies sich durch die Weiterentwicklung der Wissenschaft als unrichtig, weil, wie Marchand sagt, „eine freie Allantois beim menschlichen Embryo überhaupt nicht existiert."

Auch Schatz, einer der bekanntesten Autoren auf diesem Gebiet, glaubt an die sekundäre Entstehung der Akardie, die er aber im Gegensatz zu Ahlfeld im Verlauf der ganzen Schwangerschaft zeitlich für möglich hält. In seiner Arbeit über „Die Akardii und ihre Verwandten" lenkt er ebenfalls bei der Suche nach der Entstehungsursache der akardialen Mißgeburten das Augenmerk auf die plazentaren Gefäßanastomosen und die Umkehr des Kreislaufs. Darüber hinaus erblickt er aber das ursächliche Moment der Entstehung in einer Stenose bezw. einem Stromhindernis in der Nabelvene des späteren Akardius. Auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen an einer sehr großen Zahl von Zwillingsplazenten kommt Schatz zu der Theorie von dem sog. „intermediären, dritten Kreislauf". Er stellte fest, daß schon bei normalen eineiigen Zwillingen fast stets Gefäßverbindungen zwischen den beiden Plazentarkreisläufen vorhanden sind, und unterscheidet auf Grund dieser Anastomosen vier Plazentartypen:

Plazentartypus	A	(sehr selten) ohne	Anastomosen
„	B	mit arteriellen	„
„	C	„ venösen	„
„	D	„ art. und ven.	„

Schatz ist nun der Meinung, daß Akardie (Holo- wie Hemiakardie) nur bei dem Plazentartypus D möglich ist. D sei der einzige von den vier Typen, der auf Grund seiner ausgedehnten Gefäßverbindungen zum normalen Zwilling hin die Voraussetzungen erfülle für die eventuell später sich vollziehende Umkehr des Kreislaufs. Das hierzu erforderliche Stromhindernis, das im Foetus selbst oder in seiner Nabelschnur liegen kann, habe folgende Wirkung: Das Blut staut sich am späteren Akardius und findet einen Ausweg durch die vorhandenen venösen Bahnen zum normalen Zwilling. Der spätere Akardius erhält infolgedessen eine geringere Menge Blut, während der Kreislauf des normalen Zwillings sich füllt. Das Herz des normalen Zwillings treibt nun von seinem Ueberschuß durch die ebenfalls schon vorhandenen arteriellen Anastomosen sein Blut in das Arteriensystem des nunmehr herzschwachen Zwillings und bringt dessen Herz im Laufe der Zeit mehr oder weniger schnell zum Stillstand und zur späteren Atrophie. Nur für sehr wenige Akardii sei der seltene primäre Herztod infolge arterieller und venöser Anastomosen auf der Plazenta als ursächlich anzusehen.

Auf die weiteren Erörterungen von Schatz über die Entstehung der Makrokardii, Mikrokardii und Hemiakardii sowie auf die Einzelheiten seiner Theorie des sog. dritten Kreislaufs gehe ich nicht ein, da sie für die spätere Beurteilung meiner Fälle unwesentlich sind.

2. Die Theorie von der primären Entstehung der Akardie sagt: Die Akardii sind ursprünglich ungleich angelegte Embryonen mit primärer Mißbildung bezw. primärem Defekt ihrer Herzanlage und bleiben intrauterin nur dank der sekundär sich bildenden Gefäßverbindungen zum normalen Zwilling hin lebens- und weiterentwicklungsfähig. Zu ihr bekennen sich u. a. Breus, Dareste, Panum, H. Meckel, Marchand, Bauereisen und C. F. Heijl.

Den Grundstein zu dieser Theorie legte der französische Forscher Dareste durch seine Versuche mit Vogeleiern, die er verschiedenen Einflüssen aussetzte. Seine Beobachtungen konnten auch von anderen Autoren bestätigt und erweitert werden. Marchand hat in neuerer Zeit diesen Vorstellungen eine klare Fassung gegeben. „Man kann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die beiden auf einer Keimblase befindlichen Embryonalanlagen zwar

dicht nebeneinander in Verbindung mit dem Chorion stehen, daß sie aber mit ihren vorderen Enden divergieren, da sich nur dann zwei getrennte Amnien bilden können. Eine Verschiedenheit der Verbindung mit dem Chorion und der Amnionbildung ist bei zwei unter sonst ganz gleichen Bedingungen stehenden Embryonalanlagen (welche sich soeben erst von der gemeinschaftlichen Zellmasse gesondert haben), nur möglich durch ungleichmäßige Entwicklung des Mesoderms. Diese Verschiedenheit würde auf einer verschiedenen Größe der Anlagen und einer damit zusammenhängenden ungleichmäßigen Abschnürung der Dotterblasen beruhen. Bei normalen Zwillingen ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß beide Anlagen vollständig gleich entwickelt und symmetrisch gelagert sind. Die Dotterblase wird dann auch in zwei gleiche Hälften geteilt werden. Ist die eine Anlage durch ungleiche Sonderung der Furchungszellen kleiner als die andere, so wird sie auch in der Bildung des Mesoderms, also auch des Bauchstiels, des Amnion und der Abschnürung der Dotterblase notwendig hinter dieser zurückbleiben. Der Bauchstiel mit dem Embryo wird gewissermaßen zu einem Anhang des andern werden und diese Abhängigkeit wird um so stärker sein, je kleiner die zweite Anlage im Verhältnis zur ersten ist. Hierdurch wird zugleich der sehr verschiedene Grad der späteren Ausbildung bestimmt werden. Denken wir uns eine von vornherein sehr unvollkommene Anlage, welche folglich auch nur durch eine sehr schwache Verbindung mit dem Chorion oder dem Bauchstiel der anderen zusammenhängt, so wird bei der weiteren Entwicklung ein mehr oder weniger unvollkommener Foetus ohne selbständige Plazenta daraus hervorgehen. Je besser der kleine Embryo ausgebildet ist, desto mehr Anteil wird er auch an der Plazenta haben. Die Entwicklung größerer Gefäßanastomosen ist eine fast selbstverständliche Folge dieser Art der Entwicklung; sind beide Embryonen gleich, so werden sie auch gleichen Anteil an der Plazenta haben; die beiden Gefäßgebiete können miteinander kommunizieren, aber sie bleiben im Gleichgewicht. Ist der eine Embryo dagegen viel kleiner als der andere, so werden seine Allantoisgefäße schon bei der Entstehung ihren Hauptzufluß von denen des größeren Embryo erhalten können, bevor es überhaupt zu einer eigentlichen Plazentabildung kommt. Auf diese Weise würde sich auch am einfachsten die rein velamentöse Insertion der am wenigsten

entwickelten Akephali erklären, während die besser entwickelten, bei denen ein mehr oder weniger funktionsfähiges Herz zur Ausbildung kommt, auch einen größeren Anteil an der Plazenta zu haben pflegen (Ahlfeld). Die Umkehr der Zirkulation und der damit verbundenen Ernährungsstörungen werden an der späteren Difformität wesentlichen Anteil haben. — Von großer Wichtigkeit ist der bei den meisten Akephalen konstatierte partielle oder totale Defekt der Leber sowie der Pfortadergefäße, welche auf ein sehr frühzeitiges Zugrundegehen der Dottergefäße (aus welchen die Pfortader sich bildet), hindeutet."

„Demnach glaube ich, daß zur Erklärung der Entstehung dieser Mißbildungen in allen ihren verschiedenen Formen die Annahme einer Sonderung der ursprünglich einfachen Anlage in zwei ungleiche Embryonalanlagen, welche sich mit ihren Kopfenden divergierend entwickeln, ausreichend ist."

E. Schwalbe, dem wir die gründlichste Zusammenstellung der Mißbildungen verdanken, nimmt zwischen den beiden Theorien eine Mittelstellung ein. Er betont zwar einerseits, „daß für die Holoakardier und einen großen Teil der Hemiakardier ein primärer Defekt oder eine sehr frühzeitige Zerstörung teilweise einer Anlage angenommen werden muß", gibt aber auch andererseits zu, daß hier sicher ebenso sekundäre Degenerationen eine ätiologische Rolle zu spielen vermögen. Nach Schwalbe läßt sich die Frage nach der Ursache der Akardie überhaupt nicht generell beantworten, sondern nur von Fall zu Fall nach vorheriger eingehender Spezialuntersuchung entscheiden.

Der Vollständigkeit halber sei noch eine dritte Theorie erwähnt, die von Winkel aufgestellt hat. Sie gibt für die Ursache der Akardie folgende Erklärung: Die Akardii entstehen durch amniotische Abschnürungen. Dadurch komme es für die obere Rumpfhälfte zu einer verminderten Arbeitsleistung, aus der letzten Endes eine Atrophie des Herzens resultiere. Diese Anschauung hat außer Benda nur wenig namhafte Anhänger gefunden und gilt heute als endgültig abgetan. Sie klang von Anfang an sehr unwahrscheinlich, weil sie sich bei ihrer Beweisführung auf einige wenige Exemplare wirklich echter Hemiakardie stützte und nicht den Durchschnittstyp der Akardier, den Holoakardius, berücksichtigt. Da jene Theorie eine schon funktionierende Herzanlage annimmt, und da

sie die Umwälzungsprozesse, die den embryonalen Körper verändern sollen, den Amnionbändern zuschreibt, somit also in eine relativ sehr späte Zeit verlegt, bleibt es unerklärlich, wie dann diejenigen Akardii (und diese bilden bei weitem die ganz überwältigende Mehrzahl) entstanden sein sollen, die bei der mikroskopischen Untersuchung auch nicht die geringste Spur mehr einer früheren Herzanlage erkennen lassen.

Abschließend zur Genese der Akardie muß betont werden, daß auch heute noch die Ansichten darüber weit auseinandergehen. Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, kommen nur noch die beiden Theorien von der primären und sekundären Entstehung ernsthaft in Betracht. Obwohl bisher kein einwandfreier Beweis weder für die Richtigkeit der einen noch für die Unrichtigkeit der anderen von ihnen erbracht werden konnte, darf man sagen, daß den Ergebnissen der jüngsten Forschung vor allem auf dem Gebiet der Entwicklungsmechanik die Theorie von der primären Entstehung der Akardie am weitgehendsten entspricht. Ob überhaupt jemals eine endgültige Klärung der Frage nach der Ursache der Akardie erzielt werden wird, ist sehr ungewiß, da wir keinen Einblick in die Vorgänge haben, die sich bei der Befruchtung speziell eines menschlichen Eies abspielen, und wir auch dessen Entwicklung, die ja gerade in den ersten Stunden so entscheidende Umwälzungen durchmacht, niemals beobachten können. Das Experiment mit Eiern von Vögeln oder anderen Tieren bietet vielleicht die einzige Möglichkeit zur einwandfreien Lösung der Frage.

Es folgt nun die Einteilung der verschiedenen Akardii und im Anschluß daran eine kurze Uebersicht ihres inneren sowie äußeren Baues, soweit es zum Verständnis und zur späteren Beurteilung meiner Fälle erforderlich ist.

Die herzlosen Mißgeburten bilden eine in sich fest geschlossene Gruppe von Mißbildungen, obwohl sie in ihrer Morphologie sehr stark variieren. Sie gehören in die große Klasse der Doppelmißbildungen, bei denen eine totale Spaltung der Keimanlage stattgefunden hat. Man unterscheidet freie („nicht parasitäre") Akardii, d. h. solche, die eine eigene Nabelschnur haben, und parasitäre Akardii, d. h. solche, die keine Nabelschnur haben, sondern mit dem andern Zwilling mehr oder weniger verwachsen bezw. ganz von ihm eingeschlossen sind. Die teilweise übliche Bezeichnung „nicht

Abb. 1

Abb. 2

I. Fall: Akardius acephalus abrachius monopus (1/4 nat. Größe)
Vorderansicht Röntgenbild

Abb. 3

Abb. 4

II. Fall: Akardius acephalus monobrachius bipus (1/3 nat. Größe)
Vorderansicht Rückansicht

Abb. 5

II. Fall: Akardius acephalus monobrachius bipus, Röntgenbild ($^1/_3$ nat. Größe)

III. Fall: Akardius acephalus bibrachius bipus, Röntgenbild (nat. Größe)

Abb. 6

Abb. 7

III. Fall: Akardius acephalus bibrachius bipus (nat. Größe)
Vorderansicht

Abb. 8

III. Fall: Akardius acephalus bibrachius bipus (nat. Größe)
Rückansicht

parasitäre“ Akardii vermeide ich, da sich bei der Besprechung der akardialen Plazentarkreislaufsverhältnisse gezeigt hat, daß doch auch der „nicht parasitäre“ Akardius auf Kosten seines Mitzwillings lebt.

Die parasitären Akardii zeigen ähnlich wie die freien eine morphologische Serie von fließenden Uebergängen. Sie bilden mit den sog. Dermoidkystomen, die man nach Heijl „als die niedrigste Form in der Serie der Zwillingsmißgeburten bildend ansehen kann“, schon den Uebergang zu den soliden Teratomen. Von einigen Autoren werden die parasitären Akardii nicht als eigentliche Akardii, sondern als deren Verwandte bezeichnet.

In dieser Arbeit soll nur von den freien Akardii die Rede sein. Ihre überaus große anatomische Verschiedenheit untereinander macht eine Unterteilung nötig. E. Schwalbe gibt hierzu unter Berücksichtigung der von Ahlfeld stammenden Nomenklatur folgende Uebersicht:

I. Die Hemiakardii,
   Akardius anceps.
II. Die Holoakardii,
   a) Akardius acephalus,
   b) Akardius acormus,
   c) Akardius amorphus.

Obwohl aus obigen Bezeichnungen schon teilweise die Hauptmerkmale dieser verschiedenen Typen hervorgehen, wodurch sie sich voneinander grob unterscheiden, will ich doch noch einige Erläuterungen hierzu geben. Dabei halte ich mich im wesentlichen an Ahlfelds „Die Mißbildungen des Menschen“.

Die Hemiakardii, zu denen man den von Ahlfeld so benannten Akardius anceps und den ihm sehr ähnlichen Typ des Akardius paracephalus rechnet, lassen ein Herz in mehr oder weniger rudimentärem Zustand erkennen. Sie kommen in ihrer Morphologie den normalen Zwillingsfrüchten sehr nahe und ihre Haupteigenschaften sind: Gut entwickelter Rumpf; vier Extremitäten, die aber defekt und in der Entwicklung zurückgeblieben sein können; mikrocephales Cranium aus dicken plumpen, z. T. unkenntlichen Knochen bestehend; Thorax sowie Organe der Brust und Bauchhöhle in der Anlage und Entwicklung teils vollständig, teils nur rudimentär vorhanden.

Die Holoakardii sind ganz ohne Herz und unterscheiden sich morphologisch schon ganz wesentlich von einem normal entwickelten Foet.

Der Akardius acephalus ist die bei weitem am häufigsten vorkommende Form der Akardii. Er hat folgende Hauptmerkmale: Man findet vom Kopf nur Rudimente; vom Rumpf nur eine Anzahl Wirbel; den Thorax, soweit vorhanden, mit einer regelmäßigen vorderen medianen Spalte; die oberen Extremitäten in hohem Grade vernachlässigt; das Becken gut und die unteren Extremitäten meist ebenfalls verhältnismäßig gut entwickelt.

Reine Formen des Akardius acormus sind sehr selten. Man versteht darunter einen Typ, bei dem vor allem der Kopf gut ausgebildet ist und der ganze übrige Körper entweder vollkommen fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist. Trotzdem ist auch der Kopf nie vollständig normal entwickelt; oft handelt es sich um ein hydrocephales Cranium. Unterhalb des Kopfes ist meist ein Sack vorhanden, in dem sich Rudimente finden können der verschiedenen Organe. Die Nabelschnur fehlt meist, der Kopf inseriert dann direkt an den Eihäuten.

Der Akardius amorphus stellt eine sehr hochgradige, meist nicht mehr menschenähnliche Mißbildung dar. Er gleicht nach Ahlfeld „einem unförmigen, mit menschlicher Haut überzogenen Klumpen". Einzelne Knochen sind entweder isoliert oder in Kontakt mit anderen bald mehr bald weniger gut entwickelt. Am besten sind immer noch Teile des Beckens und der Wirbelsäule ausgebildet. Von den Organen ist abgesehen von kleineren Darmstücken meist nichts vorhanden. Das Unterhautzellgewebe ist in der Regel sehr stark hypertrophisch und von cystenartigen Erweiterungen durchsetzt. Der Nabelstrang ist stets auffallend kurz, manchmal sogar überhaupt nicht vorhanden. Dann laufen die Gefäße in den Eihäuten zum Akardius.

Ueber die Skelettverhältnisse bei akardialen Mißgeburten, die immerhin zur Beurteilung der Entwicklungsstufe eines Akardiers recht aufschlußreich sein können, hat in neuester Zeit Heijl eingehende Untersuchungen angestellt. Er kam in einer kurzen Zusammenfassung zu folgendem Ergebnis: „Bei den freien akardialen Zwillingsfeten findet man in der Regel bei den in morphologischer Hinsicht höchst entwickelten Formen, den Hemiakardii und den

Holoakardii paracephali, sowohl axiales als auch Extremitätenskelett. Bei den Akardii acormi und amorphi fehlt meist ein Extremitätenskelett. Die Akardii acephali besitzen in ihren höchst differenzierten Formen gut entwickeltes sowohl Extremitätenskelett (hauptsächlich die unteren Extremitäten) als auch axiales Skelett. In seiner rudimentärsten Form besteht das Skelett beim Acephalus nur aus dem Becken und den unteren Extremitäten angehörigen Skeletteilen". — „In der Regel gilt, daß die akardialen Mißgeburten eine ebenso launenhafte wie schwer erklärliche Ausdifferenzierung bald der einen, bald der anderen Skelettpartie zeigen, während das übrige Skelett in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Diese skelettalen Abweichungen stehen oft in naher Uebereinstimmung mit der äußerst wechselnden äußeren Morphologie der Mißgeburten. E. Schwalbe sieht in dieser Erscheinung einen Ausdruck für eine von inneren, endogenen Kräften abhängige Selbstdifferenzierung — (die Fähigkeit einer selbständigen Entwicklung von in diesem Fall Skeletteilen)." Nur so sei eine natürliche und ungesuchte Erklärunng gewährleistet für eine Reihe von skelettalen Verhältnissen, die mit der gebräuchlichen Theorie mehr oder weniger unerklärlich bleiben, nämlich die zahlreichen Fälle von Hyperdaktylie und die Tendenz zu einer ausgesprochen distal kräftigeren Entwicklung des peripheren Skeletts sowohl bei den freien als auch bei den parasitären Zwillingsmißgeburten.

„Eine sehr strittige Frage betrifft die Kreislaufsverhältnisse und ihren Einfluß auf die allgemeine Morphologie und demnach auch die Skelettverhältnisse bei den akardialen Monstren". Nach Heijl ist wohl kaum zu bezweifeln, daß die umgekehrte Durchströmung des gesamten Gefäßsystems eines Akardius eine Auswahl anderer hämodynamisch günstiger gelegener und meist kürzerer Bahnen zur Folge haben kann, und daß die daraus mitunter resultierenden starken Abweichungen des Gefäßsystems vom normalen Anlageplan bis zu einem gewissen Grade für den skelettalen Aufbau mitbestimmend sind. Indessen darf man nach Heijl nicht die Kreislaufsverhältnisse allein für die ganze wechselnde Morphologie der Monstren verantwortlich machen wollen, wie manche Autoren es tun.

Dagegen herrscht heute allgemein kein Zweifel mehr darüber, daß der starke Aszites, die hochgradigen ödematösen Anschwellungen und die Hypertrophie der Haut und des subkutanen Gewebes,

die gerade für alle Akardii so charakteristisch sind, in erster Linie der umgekehrten Zirkulation des Blutes zugeschrieben werden müssen, weil das Blut nach seinem längeren Leitungsweg mit geringerem Druck und verminderter Geschwindigkeit das Gefäßsystem des Akardius passiert. Als Folge davon wird besonders das Lumen der dünnwandigen Venen kleiner als normal, nicht selten so eng, daß der venöse Abfluß stark gestört oder sogar durch den nun allmählich eintretenden Cirkulus vitiosus vollkommen aufgehoben sein kann. In der Literatur sind einige Fälle akardialer Mißgeburten bekannt, bei denen die Oedeme so hochgradig waren, daß es dabei zu erheblichen Geburtsstörungen kam.

Ich lasse jetzt die Beschreibung meiner drei Fälle folgen.

I. Fall (J. 413/33. Vgl. Abb. 1 u. 2).

Der Fall 1 ist eine sehr hochgradig mißgebildete Frucht, die kaum noch Aehnlichkeit hat mit einem menschlichen Foet. Kopf, Hals, Brust und obere Extremitäten fehlen vollständig. Den Abschluß nach oben hin bildet eine unregelmäßig kugelige Gewebsmasse. Etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Mißbildung entspringt aus einer grubigen Vertiefung die Nabelschnur. Sie ist dünn und enthält drei Gefäße, eine dünne Vene und zwei Arterien. Dicht darüber ein kleiner bürzelförmiger Vorsprung. Die ihn unmittelbar umgebende Epidermis ist mit einigen längeren Haaren bestanden, die man als Rudimente der Kopfhaut deuten könnte. Unter dem Nabel mehr auf der rechten Seite der Mißbildung eine dem Mons veneris analoge stärkere Vorwölbung. Etwa in der Mitte der Mißbildung ein großer penisartiger Anhang von $6^3/_4$ cm Länge, der vorn an der Spitze eine tiefere Spaltung zeigt. Darunter sitzt ein kleines Skrotum von etwa Haselnußgröße mit typischer Raphe der Haut. Von hier zieht nach hinten zu eine Rima ani, die von einer kleinen Oeffnung unterbrochen wird. Rechts endet der „Rumpf“ in einer größeren kugeligen Gewebsmasse. Links setzt er sich, abgetrennt durch eine tiefere Inguinalfalte, in eine unförmige stark wulstige Extremität fort. Der linke Oberschenkel ist fast ebenso dick wie der ganze „Rumpf“ und wird durch eine horizontale Furche vom Unterschenkel getrennt. Der vom Unterschenkel seinerseits wieder durch eine tiefe Furche abgesetzte Fuß endet in zwei zehenartigen Gliedern. Die Epidermis ist an der Vorderseite der Mißbildung größtenteils abgelöst, teils faltig zusammengeschoben. Dazwischen liegt die gerötete Cutis frei zu Tage (auf der Abbildung 1 die dunklen

Stellen). Am Rücken ist die Epidermis noch in größerer Ausdehnung adhärent. Die Konsistenz des gesamten Gewebes ist weich und ödematös. Man hat beim Palpieren die Empfindung, als ob man einen mit Wasser prall gefüllten Gummischlauch vor sich habe. An einigen Stellen fühlt man deutlich einige Knochen. Das Gewicht der Mißbildung beträgt nach Konservierung in Formol 2450 g, die Länge 34 cm. Der andere Zwilling war eine normale, lebende, männliche Frucht nach normalem Schwangerschaftsverlauf.

Das Röntgenbild (Abb. 2) von Fall 1 ist leider infolge der stark ödematösen Anschwellung der ganzen Mißbildung nicht sehr deutlich. Immerhin gibt es uns einen ausreichenden Aufschluß der Skelettverhältnisse. Am „Rumpf" erkennt man deutlich eine kurze Wirbelsäule und einen aus mehreren Knochen bestehenden Beckenring, der vorn weit klafft und links eine bedeutend bessere Entwicklung zeigt als rechts analog der unterschiedlichen Ausbildung der unteren Extremitäten. Die Wirbelsäule besteht aus etwa 10 Wirbelkörpern. Die oberen gehen ineinander über und lassen (deutlicher ist es auf der Platte zu sehen) zu beiden Seiten etwas unregelmäßigere und kleinere Schatten erkennen, die wahrscheinlich als Rippenanlagen zu deuten sind. Die unteren Wirbel zeigen gut ausgebildete Querfortsätze und Bogenteile. Die Beckenknochen sind anscheinend in verschiedenen Ebenen getroffen. Am linken Hüftbein erkennt man sehr gut die Spina iliaca anterior. Die linke untere Extremität zeigt auf der Abbildung deutlich Femur und Tibia, etwas weniger deutlich auch die Fibula und nur ganz schwach angedeutet einige Knochen des Fußes. Die Platte ist aufschlußreicher. Es fällt hier die sehr glatte Epiphysenabrundung von Femur und Tibia auf. In der Verlängerung des distalen Tibiaendes liegen zwei relativ große rundliche Kerne, die wahrscheinlich als Anlagen des Talus und Calcaneus gedeutet werden müssen. Zwei längere Knochenspangen reichen vom unteren Ende der Tibia bis etwa in die Mitte des Fußes und erinnern sehr lebhaft wegen ihrer langen Form an Mittelhandknochen. In ihrer distalen Verlängerung liegt unmittelbar an sie anschließend eine sehr gut und relativ groß ausgebildete Phalanx mit ebenfalls ganz glatt abgerundeten Epiphysen. Die rechte untere Extremität zeigt keinerlei Skelettanlage.

Auf Grund des Röntgenbildes steht nunmehr einwandfrei fest, daß es sich bei dieser Mißbildung nicht um eine Sirenenbildung oder Sympus handelt, wie anfangs angenommen wurde. Dem äußeren Adspekt nach allein zu entscheiden, ob es sich hier um einen Amorphus oder Acephalus handelt, ist sehr schwierig, da wir einen ausgesprochenen Uebergangstyp vor uns haben. Denn der „Rumpf" läßt abgesehen von der Epidermis keinerlei Aehnlichkeit mit einem menschlichen Foet erkennen. Lediglich die linke untere Extremität, die aber noch durch starke Wulstbildung sehr entstellt wird, und vor allem der Fuß mit seinen zwei angedeuteten Zehen erinnern

nur einigermaßen an eine menschliche Frucht. Trotzdem möchte ich diese Mißbildung nach dem vorliegenden Röntgenbefund in die Gruppe der Acephali einreihen. Seine vollständige Bezeichnung lautet mithin: „Akardius acephalus abrachius monopus". Es ist ein Typ, der in der Gruppe der Acephali seinen Platz ganz zu unterst einnimmt und schon einen fließenden Uebergang bildet zu den Amorphi, jenen nicht mehr menschen-, sondern tumorähnlichen Früchten. Solche auf dieser niederen Entwicklungsstufe stehengebliebenen Akardii sind häufig. Sehr charakteristisch ist die stark ödematöse Anschwellung der ganzen Frucht.

II. Fall (J. 549/32. Vgl. Abb. 3—5).

Denkt man sich bei dem Fall 2 die Vorderansicht des Rumpfes in vier von oben nach unten aufeinanderfolgende gleiche Teile zerlegt, so sieht man folgendes: Der 1. Teil, der etwas kopfähnlich aussieht, wird von unregelmäßig kugeligen und in ihrer ganzen Ausdehnung mit feinen Haaren bestandenen Gewebsmassen gebildet. Der 2. Teil stellt den glatten Uebergang des „Kopfes" ohne Hals in den „Rumpf" dar. Er zeigt außerdem die Andeutung eines „Gesichts" durch drei nicht sehr tiefe Gewebsfalten, die sich dicht unterhalb der Haargrenze in gleichen Winkeln treffen. Im Schnittpunkt bilden sie eine tiefere Grube, aus der sich ein größerer Höcker und drei bis vier kleinere erheben, die entwicklungsgeschichtlich als rudimentär gebliebene Stirn-, Ober- und Unterkieferfortsätze gedeutet werden könnten. Im dritten Teil dominiert der Nabel. Er erhebt sich aus einer grubenartigen Vertiefung mit breiter Basis und führt eine relativ große Arterie und zwei kleinere Venen. Der 4. Teil zeigt eine als Mons veneris aufzufassende Erhebung und eine relativ sehr gut ausdifferenzierte Clitoris sowie große und kleine Schamlippen. Die Rima ani und Analöffnung sind wie bei einem normalen Foet. Die oberen Extremitäten zeigen sowohl in der Entwicklung als auch im Ursprung starke Variation. Der linke Arm ist nur als sehr kleiner stummelförmiger und derb anzufühlender Höcker angedeutet und setzt in „Gesichtshöhe" an. Der rechte Arm ist verhältnismäßig gut ausgebildet und setzt etwa in Nabelhöhe an. Eine horizontale Furche setzt den Oberarm vom Unterarm deutlich ab. Letzterer ist durch dicke Wülste entstellt und geht in eine ebenso plumpe Hand über, die in drei kegelförmig zugespitzten Fingern endet. Die unteren Extremitäten sind nahezu gleichmäßig entwickelt. Das linke Bein ist quer über das rechte geschlagen, so daß etwa beide Knie übereinander zu liegen kommen. Die Oberschenkel setzen sich gegen die Unterschenkel, diese wiederum von den Füßen durch Furchen nur undeutlich ab. Der rechte Fuß zeigt in starker Supinationsstellung mit der Sohle nach

oben und endet in zwei relativ gut abgesetzten Zehen. Der linke Fuß hat nur eine Zehe. Die Ansicht von hinten bietet nichts besonderes. Die Konsistenz des Gewebes ist fester als die von Fall 1. Nur in der Kopfgegend sind einige leicht eindrückbare Stellen vorhanden, die auf Cystenbildung schließen lassen. Die Epidermis ist überall gut erhalten, fühlt sich relativ zart an und ist von rosiger bis alabasterähnlicher Farbe. Die Länge der Mißbildung beträgt 25 cm, das Gewicht nach Konservierung in Formol 1170 g. Der andere Zwilling war eine normal entwickelte weibliche tote Frühgeburt im 7. Monat nach normalem Schwangerschaftsverlauf.

Das Röntgenbild (Abb. 5) von Fall 2 ist nach obiger Beschreibung geradezu eine Ueberraschung. Wir haben ein fast normales, sehr schön proportioniertes und konturiertes Skelett vor uns. Sogar ein rudimentärer Schädel ist vorhanden, Konvexität und Basis sind in ihrer Größe stark reduziert, ein Gesichtsschädel nur sehr mangelhaft angelegt. Die Wirbelsäule ist vollständig, ebenso sind die Rippen vollzählig und ganz wunderbar entwickelt. Nur klaffen sie vorn breit auseinander. Sternum und Clavikeln fehlen. Das Skelett der rechten oberen Extremität ist bis auf die Handwurzelknochen, einen Mittelhandknochen und einige Phalangen vollständig. Vom Skelett der linken oberen Ektremität sind außer dem Schulterblatt, das auf beiden Seiten sehr gut und gleichmäßig entwickelt ist, nur zwei bis drei auf dem Abzug sehr schwer zu erkennende Phalangen in dem stummelförmigen Anhang vorhanden. Vom Becken sind die Darmbeine sehr gut ausgebildet, hingegen die Sitzbeine nur eben angedeutet. Die Schambeine fehlen, daher ist es auch hier nicht zum Schluß des Beckenringes gekommen. Das Skelett beider Ober- und Unterschenkel ist gut proportioniert und vollständig. Von den Knochen des rechten Fußes ist nur ein einziger kleiner runder Kern vorhanden, der wohl als Talus- bezw. Calcaneusanlage aufzufassen ist. Der linke Fuß zeigt in der Verlängerung des distalen Tibiaendes ebenfalls zwei kleine runde Kerne, wahrscheinlich wieder die Anlage von Talus und Calcaneus. Im distalen Drittel des Fußes (auf dem Abzug leider nicht so deutlich wie auf der Platte) je zwei sehr schön ausgebildete Grund-, Mittel- und Endphalangen analog den beiden schon äußerlich einigermaßen gut ausgebildeten Zehen.

In Anbetracht der plumpen Körperform von Fall 2 hatte niemand einen solchen Röntgenbefund erwartet. Es handelt sich hier um einen „Akardius acephalus monobrachius bipus“ mit einem selten schön ausdifferenzierten Skelett vornehmlich des ganzen Rumpfes. Unter den mir in Marburg erreichbaren Beschreibungen akardialer Mißbildungen habe ich nur einen einzigen finden können — jenen Fall von Friedr. Meckel (bei Tiedemann S. 40) —, der in Hinsicht auf das Rumpfskelett so gut entwickelt ist wie dieser.

III. Fall (L. 466/35. Vgl. Abb. 6—8).

Betrachtet man den Fall 3, so springt zuerst das Fehlen von Kopf und Hals ins Auge. An ihrer Stelle findet sich ein nur fingernagelgroßes, schmutzig gerötetes, lappiges Anhangsgebilde, das vielleicht rudimentäre Hirnhäute enthält. Links daneben etwas mehr nach hinten zu findet man einige Höcker und dazwischen einige kleinere, mehr oberflächliche Furchen und Hauttaschen, die an rudimentäre Gesichtsanlagen erinnern. Außerdem sind noch zwei grubenförmige kleine Vertiefungen in der gesichtsähnlichen Region vorhanden, die unwillkürlich an Augenanlagen erinnern. Nach hinten zu schließt sich hieran ein etwa $2^1/_2$ cm langer, breit offener Spinalkanal und an diesen wieder weiter nach unten und seitwärts eine stark gerötete, etwa sichelförmige und im Mittel 1 cm breite Zone an. Der Rumpf ist im Verhältnis zum ganzen Körper stark verkürzt. Das Sternum fehlt, die Brust ist nur kümmerlich entwickelt. Beide Schultern werden durch zwei deutlich abgesetzte seitliche kleine runde Vorsprünge markiert. Fast das ganze Mittelfeld der Vorderansicht wird von dem sehr breiten Ansatz der Nabelschnur eingenommen, die nur eine Arterie und eine Vene enthält. In der Umgebung der Nabelschnur findet sich eine tiefere Eindellung der äußeren Hautdecke. Der Penis ist nur rudimentär angelegt. Er ist vielmehr ein Höcker, dessen Spitze in einer Hautfalte endet. Der Mons veneris wird durch eine längliche kammartige Erhebung dargestellt, in deren Mitte eine kleine grubige Vertiefung sich befindet, die nach hinten zu in eine rapheartige wulstige Wucherung übergeht. Die Rima ani ist nur eben angedeutet, eine Analöffnung nicht vorhanden. Beide Extremitätenpaare sind ziemlich gleichmäßig entwickelt und setzen auch in gleicher Höhe an. Allgemein fällt an den Extremitäten eine gewisse Auftreibung der Gelenkgegenden auf. Von den oberen ist besonders gut der rechte Oberarm ausgebildet. Der linke ist etwas kürzer, an ihn schließt sich ein etwas verkümmerter Unterarm an. Beide Hände sind nach aufwärts gebogen, so daß die Daumen an die Unterarme zu liegen kommen. Sie zeigen je fünf relativ gut ausdifferenzierte Finger. Die unteren Extremitäten sind übereinandergeschlagen, so daß die linke Fußsohle sich an die Außenseite des rechten Unterschenkels anlegt und die abgespreizte große Zehe vor das Knie zu liegen kommt, während der rechte Fuß sich mit seiner Dorsalseite an die hintere und äußere Seite des linken Unterschenkels anlegt. Auch hier ist die große Zehe abgespreizt. Die beiden Unterschenkel sind gegenüber den gut entwickelten Oberschenkeln verkürzt, die Füße verhältnismäßig zu groß. Sie zeigen starke Klumpfußbildung und haben je fünf Zehen, die sich aber nur als kurze Stummel absetzen. Die Haut der ganzen Mißbildung ist durch längeres Liegen in Spiritus stark geschrumpelt und fühlt sich wie Leder an. Deswegen wurden auch etwas schema-

tisierte Zeichnungen (Abb. 7. u. 8) von Fall 3 angefertigt, um die starke Hautfältelung nicht zu sehr in den Vordergrund treten zu lassen. Beim Palpieren des Gewebes vermißt man jegliches Unterhautfettpolster. Die Konsistenz ist daher überall derb und erinnert an Dörrfleisch. Knochen sind fast überall dicht unter der Oberfläche deutlich tastbar. Die Länge der Mißbildung beträgt 11 cm, das Gewicht nach Konservierung zuerst in Spiritus und dann in Formol 170 g. Der andere Zwilling war eine wohlgebildete, männliche, nicht lebensfähige Frühgeburt von 30,5 cm und 550 g.

Das Röntgenbild von Fall 3 zeigt, daß vom ganzen Schädel nur einige schwer zu diagnostizierende dicke Knochen vorhanden sind. Etwa 5—6 Hals- und 8—10 Brustwirbel sind sehr eng zusammengedrängt und daher nur ganz kümmerlich ausgebildet. An einige Brustwirbel schließen sich seitwärts mehrere unregelmäßige und ebenfalls stark rudimentäre Rippen an. Die Lenden- und Kreuzbeinwirbel sind sehr unvollständig, aber die ersteren, soweit vorhanden, viel massiger in der Anlage als die letzteren. Sehr auffallend ist eine breit klaffende Spina bifida im Bereich der ganzen Wirbelsäule. Ein Sternum ist auch hier nicht vorhanden, dagegen sind neben der guten Entwicklung der Schulterblätter die Clavikeln deutlich sichtbar. Vom Becken sind ganz symmetrisch beide Darm- und Sitzbeine sehr schön entwickelt. Die Schambeine fehlen auch diesmal wieder und lassen somit den Beckenring vorn weit offen. Alle vier Extremitäten zeigen ein ziemlich vollständiges Skelett. Sehr auffällig sind die starken Epiphysenauftreibungen an Humerus und Femur. Das Skelett der oberen beiden Extremitäten ist vollständig bis auf die Handwurzelknochen und einige Phalangen. Man beachte hier die selten schöne Ausbildung sämtlicher Mittelhandknochen! Das Skelett der beiden unteren Extremitäten ist ebenfalls bis auf die Mittelfußknochen und einige Phalangen komplett. Die ausgedehnte Rachischisis ist hier als zufällig und nicht als etwas gesetzmäßiges anzusehen. Man findet diese Hemmungsmißbildung relativ oft bei sonst ganz normalen Früchten.

Bei Fall 3 handelt es sich trotz der Kleinheit und des unscheinbaren Aeußeren um einen sehr seltenen Fall eines „Akardius acephalus bibrachius bipus". Die Besonderheit liegt hier in der vollzähligen und vor allem fast ganz gleichmäßigen Ausbildung sämtlicher vier Extremitäten. Unter den mir in Marburg erreichbaren Beschreibungen akardialer Mißgeburten habe ich keinen einzigen derartigen Fall finden können.

Im Anschluß an die Beschreibung meiner Fälle sei folgendes gesagt: Mit Rücksicht darauf, daß einmal die Präparate schon länger in Formol liegen, andererseits aber auch als Seltenheiten möglichst unversehrt der Sammlung erhalten bleiben sollen, wurde auf eine

Sektion dieser Mißbildungen und somit auf eine makro- und mikroskopische Untersuchung der vorhandenen Organverhältnisse verzichtet. Noch ein weiterer Grund (dieser ist vor allem auch maßgebend gewesen dafür, daß die von Fall 1 noch vorhandene Plazenta nicht weiter untersucht und gegebenenfalls ausgewertet wurde) ist der, daß über die Organverhältnisse bei akardialen Mißgeburten schon sehr zahlreiche und erschöpfende Beschreibungen existieren, dagegen aber weniger über den Knochenbau. Ich sehe in dieser Arbeit auch davon ab, auf die mögliche Ursache einzugehen, die diesen drei Fällen zur Entstehung verholfen haben könnte. Ein solcher Versuch setzt frischere Präparate und Plazenten voraus. Es hat keinen Zweck, bloße Vermutungen aufzustellen. Dazu liegen die Verhältnisse bei der akardialen Forschung viel zu kompliziert, ich darf sagen um so schwieriger, je mehr man in die Materie eindringt. Nicht unbegründet sagt Schatz:

„Bei der Buntheit, mit welcher uns die zahlreichen Formen der Akardii entgegentreten, bei der großen Masse literarischen Materials, das meist unvollständig und ungleichmäßig beobachtet und beschrieben ist, und bei der Verschiedenheit der Beurteilungen und Erklärungen, welche zahlreiche Formen gefunden haben, war es schon eine sehr böse Arbeit, und sie ist erst nach mannigfachen Irrfahrten gelungen, zunächst nur im Groben Ordnung in die widerspruchsvollen Bilder zu bringen. Doch diese Ordnung ist die Hauptsache und wird die bleibende Grundlage für weitere Bearbeitungen bilden. Die Materie ist aber selbst, nachdem sie jetzt geordnet ist, immer noch schwierig genug und erfordert vom Leser immer noch ein förmliches Studium. Jedenfalls mögen künftige Autoren, welche über dieses Thema schreiben, auch wenn sie (etwa in Dissertationen) nur kasuistische Beiträge liefern, sich erst genügend in dasselbe vertiefen und ganz genau und allseitig untersuchen, ehe sie Beobachtungen veröffentlichen, Schlüsse ziehen und Meinungen äußern! Unvollständige oder falsch gedeutete Beobachtungen schaden häufig der späteren Forschung mehr als sie ihr nützen können."

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich daher in der Hauptsache einerseits auf eine Beschreibung der stets sehr interessanten äußeren Körperformen solcher Akardii, andererseits auf eine Erläuterung ihrer Skelettverhältnisse an Hand von Röntgenbildern. Ich möchte betonen, daß die Skelettverhältnisse stets sehr aufschlußreich sind

für die entsprechende Entwicklungsstufe, und daß ihre genaue Kenntnis in Zweifelsfällen die exakte Eingruppierung unter die verschiedenen Typen bedeutend erleichtert. Die von Heijl zusammengestellten Beobachtungen, die bisher an akardialen Skeletten gemacht worden sind, treffen in der Hauptsache auch für meine drei Fälle zu. Die bisweilen typische distal ausgesprochenere Entwicklung des Skeletts fand ich nur an Fall 3. Dafür kann ich aber insbesondere die überaus häufige Aplasie des Sternum und die damit in ursächlichem Zusammenhang stehende vorn weit klaffende Brustkorbstellung bestätigen. Darüber hinaus (und diese Beobachtung finde ich in der Literatur bisher kaum erwähnt) stelle ich noch bei allen drei Fällen ein Fehlen der vorderen Beckenteile und infolge dessen einen nach vorn weit offenen Beckenring fest. Sollte diesen analogen Defekten an Thorax und Becken nicht eine gemeinsame Anomalie der Keimanlagen zugrunde liegen? Denn es erscheint mir undenkbar, daß dieses sich so oft wiederholende Merkmal der Sternumaplasie sekundär bedingt sein soll. Ich halte es im Gegenteil für rein primär bedingt. Weiterhin bin ich der Ansicht, daß die sehr häufige Sternumaplasie, die wahrscheinlich ebenfalls häufige Schambeinaplasie und die A- bezw. Hypoplasie des Herzens in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind in Bezug auf ihre gemeinsame Entstehung infolge einer fehlerhaften Teilung der Keimanlage. In diesem immer und immer wiederkehrendem Defekt ventral gelegener Körperteile sehe ich die beste Stütze für die Theorie der primären Entstehung der Akardie.

Am Ende dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Versé für die Erlaubnis zur Bearbeitung des Materials und Benutzung des Instituts, sowie vor allem für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Tat meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Außerdem möchte ich nicht versäumen, Frau von Meyrinck für die gut gelungenen und in natürlicher Größe angefertigten Zeichnungen der Abbildungen 7 u. 8 sowie Fräulein Dünhaupt für die freudige und stets bereite Mithilfe bei der Anfertigung der Fotogramme der Abbildungen 1—6 auch an dieser Stelle nochmals herzlichst zu danken.

Literatur.

1. Ahlfeld, F.: Die Mißbildungen des Menschen, Leipzig 1882.
2. Bauereisen: Ueber Akardius, Arch. f. Gyn., Band 77/3.
3. Benninghoff, A. u. Spanner, R.: Das Gefäßsystem eines Akardiers, Gegenbauers morph. Jahrb., Band 61, 1929.
4. Birnbaum, R.: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Foetus, Berlin 1909.
5. Claudius, M.: Die Entwicklung der herzlosen Mißgeburten, Kiel 1859.
6. Goldschmidt, R.: Ein Beitrag zur Analyse der Doppelmißbildungen, Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Band 47, 1921.
7. Heijl, C. F.: Die Skelettverhältnisse bei akardialen Mißgeburten, Anat. Anz., Band 49, 1916.
8. ders.: Weitere Untersuchungen über die akardialen Mißgeburten, Frankf. Zschr. f. Path., Band 13.
9. ders.: Rudimentäre Zwillingsbildungen, Zbl. f. path. Anat. Bd. 15.
10. Henschel, J.: Ein Fall von Akardius acephalus, Inaug. Diss., Greifswald 1909.
11. Herxheimer, G.: Grundlagen der pathologischen Anatomie, München und Wiesbaden 1922.
12. Laible, Fr.: Ueber ungleiche eineiige Zwillinge und Akardie, Inaug. Diss., Leipzig 1919.
13. Marchand, F.: Mißbildungen, Eulenbergs Realenzyklopädie, 4. Aufl. 1910.
14. Schatz, Fr.: Die Gefäßverbindungen der Plazentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen, Arch. f. Gyn., Band 27, 29, 30, 53, 55, 58, 60, Berlin 1884—1900.
15. Schwalbe, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, 2. Teil, Jena 1907.
16. Speiswinkel, Friedr. Karl: Zur Frage der herzlosen Mißgeburten (typischer Akardius acephalus), Inaug. Diss., Greifswald 1930.
17. Strakosch, W. u. Anders, H. E.: Beitrag zur Lehre von den Akardiern: Ueber einen Holoakardius amorphus, Arch. f. Gyn., Band 115, 1922.
18. Straßmann, E.: Die Ursache der Akardie, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Band 74, 1926.
19. Tiedemann: Anatomie der kopflosen Mißgeburten, Landshut 1813.
20. v. Winkel, F.: Handbuch der Geburtshilfe, 1. Band, II. Hälfte, Wiesbaden 1907.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Curtius, wurde am 11. Mai 1912 als Sohn des Lehrers Karl Eduard Curtius und seiner Ehefrau Luise Susanne geb. Neubert in Ohrdruf in Thüringen geboren. Von 1918—22 besuchte ich die Volksschule, von 1922—29 die Realschule in Ohrdruf. Dann besuchte ich für $^1/_2$ Jahr die Oberrealschule in Friedrichroda und nach deren Auflösung $1^1/_2$ Jahr das Realgymnasium in Gotha, wo ich am 4. März 1931 die Reifeprüfung bestand. Ich wählte das Studium der Medizin. Von den vorklinischen Semestern war ich die ersten vier in München, das fünfte in Würzburg, wo ich am 27. Oktober 1933 das Physikum bestand. Von den klinischen Semestern war ich das erste wieder in München, das zweite in Rostock. Im Herbst 1934 unterbrach ich mein Studium und folgte dem Ruf zum Eintritt in das Heer als Freiwilliger auf ein Jahr. Am 12. 10. 1935 wurde ich als Gefr. d. Res. und Res.-Offz.-Anw. aus der 4. Battr. Flakabtlg. Dresden entlassen. Anschließend nahm ich das Studium wieder auf und studierte die letzten drei Semester in Marburg, wo ich am 9. Juni 1937 die ärztliche Prüfung bestand. Seit 15. Juni bin ich an der Univ.-Hautklinik zu Marburg als Medizinalpraktikant beschäftigt. Vom 3.—30. Oktober nahm ich teil am 6. Lehrgang für Jungärzte der Führerschule Alt-Rehse.

Meine akademischen Lehrer waren

in München: Borst, Frank, v. Frisch, Gerlach, Mollier, v. Müller, v. Seemen, Wassermann, v. Wettstein, Wieland, v. Zumbusch;

in Würzburg: Ackermann, Wöhlisch;

in Rostock: Curschmann, Fischer, v. Gaza †, Haselhorst;

in Marburg: Becher, Baur †, Boeminghaus, Freudenberg, Grüter, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.